

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 151

LES
ABCÈS DU POUMON
A PNEUMOBACILLES DE FRIEDLANDER

T H E S E

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Mars 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert PERRIN-MARÉCHAL

Né, le 5 février 1887, à Paris.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Mars 1920

LES
ABCÈS DU POUMON

A PNEUMOBACILLES DE FRIEDLANDER

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	NICOLAS
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants.	WEILL
Clinique des maladies des femmes.	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	MOREL
Matière médicale et Botanique.	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	GUIART
Anatomie	X...
Anatomie générale et Histologie.	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLET
Pathologie et Thérapeutiques générales.	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, —
Accouchements.	COMMANDEUR, —
Embryologie	LATARJET, —
Anatomie topographique	PATEL, —
Botanique	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale	VILLARD, —
Clinique infantile	X..., —
Déontologie et médecine professionnelle	X..., —

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	SAVY	BONNAMOUR, chargé
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	des fonctions.
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	FAVRE id.
VORON	CADE	COTTE	GRAVIER id.
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER id.
LATARJET	GARIN		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, *Président*; PAVIOT, *Assesseur*;
MM. ROUBIER, et CADE, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 451

LES
ABCÈS DU POUMON
A PNEUMOBACILLES DE FRIEDLANDER

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 Mars 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert PERRIN-MARÉCHAL

Né, le 5 février 1887, à Paris.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mars 1920

A MA MÈRE

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

LE PROFESSEUR TEISSIER

Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

En témoignage de notre gratitude.

AU DOCTEUR GOYET

Chef de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

AU DOCTEUR MOLLARD

Médecin honoraire des Hôpitaux de Lyon.

A MES MAÎTRES

dans les Hôpitaux de Lyon et de Paris

LES
ABCÈS DU POU MON
A PNEUMOBACILLES DE FRIEDLANDER

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Jusqu'au début du XIX^e siècle l'abcès du poumon était considéré comme fréquent. Depuis les écrits hippocratiques jusqu'à Laënnec on le considère comme une terminaison fréquente de la pneumonie. Et cela s'explique, car on le confond souvent avec une pleurésie interlobaire; on le confond même avec une caverne tuberculeuse, avec certaines formes de dilatations bronchiques.

Les constatations précises de Laënnec arrivent à le différencier nettement, et dès lors il n'est plus considéré que comme une rareté. Certains auteurs arrivent même à le nier complètement. Grisolles, en 1864, ne retrouve dans la littérature médicale antérieure que vingt-deux abcès après pneumonie. Les traités classiques actuels mentionnent également la rareté de cette complication de la pneumonie. Les deux thèses

de Trouillet (Paris 1906) et de de la Puitière (Lyon 1907) donnent des conclusions analogues.

D'autre part, le nombre des observations relatant la présence du bacille de Friedlander au cours de diverses affections pulmonaires va croissant. Peu à peu il reprend une partie de l'importance qu'il avait perdu, et si dans un certain nombre de cas on le retrouve associé à d'autres bacilles, ce qui l'avait fait considérer par plusieurs auteurs comme un hôte banal et inoffensif, dans beaucoup d'autres on le retrouve seul. Il se révèle comme agent pathogène important pouvant provoquer de véritables septicémies, ou se localiser à quelques organes, les voies respiratoires notamment. Il y crée des désordres qui, au premier abord, se différencient mal des grandes variétés cliniques dont les agents pathogènes sont déjà connus, telle la pneumonie à pneumocoques. Les lésions anatomiques ne semblent pas non plus différer très sensiblement de celles que tous les traités classiques étudient : la localisation pulmonaire sous forme de pneumonie donnera macroscopiquement des apparences analogues à celle du pneumocoque.

Les observations récentes montrent cependant que l'analogie est loin d'être absolue, et elles s'accordent à dégager des formes nouvelles liées à la présence de ce bacille.

La grande majorité des auteurs soulignent notamment l'abondance du pneumobacille dans les lésions examinées. Beaucoup font remarquer la tendance qu'il a à provoquer la suppuration. La pneumonie évolue couramment vers l'hépatisation grise, et l'hépatisation

grisé, à son tour, se termine parfois par un abcès. L'hépatisation peut également prendre une allure toute spéciale, bien dégagée dans l'article de Cordier, Baddolle et Brissaud et l'abcès rencontré dans cette forme paraît intéressant à signaler [en raison de son aspect un peu particulier et de sa fréquence³ relative.

En présence de ces deux faits, la rareté signalée des abcès de la pneumonie, d'autre part la fréquence des suppurations dans les infections à pneumobacilles, il nous paraît intéressant de retracer le processus de suppuration pulmonaire en tâchant d'en dégager les caractères particuliers que peut lui donner le bacille de Friedlander.

Guidé par l'anatomie et la symptomatologie, nous tâcherons d'en tirer les moyens d'un diagnostic précoce, de façon à fournir au plus tôt l'indication opératoire qui dans quelques cas donne d'excellents résultats.

Nous ne réferons pas l'historique détaillé, ni de l'abcès du poumon, ni du pneumobacille. Nous nous contenterons de signaler les fortunes diverses et parallèles de l'un et l'autre. Trop fréquemment diagnostiqué au début, en effet, l'abcès du poumon parut, au siècle dernier, tomber dans le domaine des exceptions, il semble reprendre quelque importance ; ainsi le pneumobacille perdit tout intérêt lorsque Talamon lui fit perdre son rôle d'agent pathogène de la pneumonie ; ainsi il retrouve peu à peu une partie de la place qu'en 1881 Friedlander lui avait donnée.

La thèse de Brissaud (Lyon 1912) fait une étude très précise de ce bacille et de son rôle étiologique. Nous ne saurions la reprendre, nous ajouterons simplement

après quelques lignes de bactériologie, dont le but est surtout la recherche clinique, quelques mots sur le rôle qu'on lui a attribué dans la dernière épidémie de grippe.

Après une étiologie brève, l'anatomie pathologique et la symptomatologie nous retiendront plus longtemps. Ce sont elles qui nous guideront dans le diagnostic et le traitement.

Nous apportons deux observations inédites : elles nous ont été procurées l'une par M. le Dr Mollard, l'autre par M. le Dr Goyet. Nous leur devons pour cette obligeance nos plus respectueux remerciements.

LE PNEUMOBACILLE

MORPHOLOGIE ET RECHERCHE CLINIQUE

Le pneumobacille peut se rencontrer dans les milieux les plus divers, on l'a trouvé dans la terre (Jakowsky), dans l'air (Uffelmann), dans l'eau d'égoût (Mori). Il vit aussi en simple saprophyte sur l'organisme humain. Netter l'a trouvé dans la proportion de 4, 5 pour 100 dans la bouche d'individus sains, on l'a signalé également dans le mucus nasal et le mucus bronchique de personnes bien portantes. C'est sans doute ce caractère qui souvent, au cours d'infections aiguës, l'a fait considérer comme un hôte banal. Depuis qu'on le recherche plus systématiquement on le trouve fréquemment, non seulement associé à d'autres bacilles mais à l'état pur.

RECHERCHE CLINIQUE

1° Recherche dans les crachats, le liquide d'une vomique, le pus résultant d'une ponction de pleurésie purulente.

FROTTIS POUR L'EXAMEN AU MICROSCOPE. — Ils se feront avec asepsie, sur lame et lamelle propres, ét

colorés aux colorants ordinaires. Le pneumobacille se colore aisément à toutes les couleurs basiques d'aniline.

Son caractère microscopique essentiel est qu'il ne prend pas le Gram.

Le second caractère important est qu'il possède une capsule. Pour la retrouver on peut employer une des colorations suivantes :

a) MÉTHODE DE RIBBERT. — Les lamelles sont colorées pendant quelques minutes au mélange suivant :

Acide acétique.	12,50
Alcool	50
Eau distillée	100

b) SÉJOUR D'UNE A DEUX MINUTES DANS LE ZIEHL. — Laver à l'eau, décolorer rapidement à l'acide acétique en solution aqueuse de 1 pour 100.

Recolorer pendant quatre ou cinq minutes dans le liquide de Löffler.

Ainsi coloré il se présente au microscope sous forme de bâtonnets courts, longs environ de 1 μ , arrondis aux extrémités, presque aussi larges que longs. Il prend parfois l'aspect ovalaire des cocci, ce qui l'a fait décrire sous le nom de pneumocoque de Friedlander. On trouve naturellement enfin des formes coccobacillaire tenant le milieu entre les deux précédentes, ce parasite variant, ainsi que la plupart, sa forme suivant le milieu.

On peut le rencontrer isolé. Le plus souvent on les trouve par deux ou même en courtes chaînettes.

Les cultures. — Ainsi que nous l'exposerons plus loin, le diagnostic de ce bacille au microscope seul est

souvent difficile, aussi convient-il, dans les cas douteux, de demander à la culture et parfois même à l'inoculation la confirmation de sa présence.

Il est aérobie, mais paraît être un anaérobie facultatif. A partir de + 15 degrés il pousse bien dans tous les milieux, mais la température optima est + 37 degrés et le milieu le plus employé est la gélatine.

On peut faire la culture sur plaques de gélatine. On trouve au bout de deux ou trois jours « dans l'intérieur de la gelée de petites colonies rondes ou ovalaires granuleuses à bords nets, de coloration jaunâtre à la lumière transmise. Celles qui atteignent la surface s'y développent en donnant de petits mamelons hémisphériques, blanchâtres, à bords nets d'aspect muqueux » (Macé).

On peut la faire également en piqûre dans un tube de gélatine, c'est la culture « en clou » à laquelle Friedlander attachait tant d'importance. La gélatine n'est pas liquéfiée.

On peut le cultiver également sur gélose, sur sérum coagulé, sur pomme de terre. Dans ces milieux les cultures prennent un aspect crémeux, filant, visqueux, qui paraît un des caractères distinctifs de ce bacille. On le retrouve en effet, non seulement dans les cultures, mais dans la plupart de ses productions pathologiques. Sur milieu sanguin il pousse bien.

Il trouble le bouillon en vingt-quatre heures, et plus tard s'y dépose en un précipité filant et visqueux.

Il coagule le lait lentement et d'une façon inconstante. Il ne produit pas d'indol au contact des matières albuminoïdes (Frankland, Guinturt, Brissaud).

Il fait fermenter tous les sucres avec production d'alcool éthylique, d'acide acétique, d'acide lactique gauche, d'acide succinique, en proportions variables, suivant la nature du sucre employé, ce qui serait un autre caractère distinctif du pneumobacille.

Les inoculations. — La souris et le cobaye sont les animaux les plus sensibles.

La souris meurt rapidement de septicémie, le point d'inoculation présente un œdème visqueux.

L'inoculation intrapéritonéale chez le cobaye le tue d'une péritonite qui a des caractères bien spéciaux mis en relief à la suite des expériences de Cordier, Rochaix et Brissaud : « exsudât glaireux, gélatineux, visqueux, se présentant parfois sous forme de flocons transparents, à peine troubles, ne semblant pas franchement purulents, parfois revêtant l'aspect d'une gelée plus ou moins épaisse, rouillée, toujours sirupeuse, filante, d'allure myxomateuse ». (Thèse de Brissaud.)

Les inoculations dans les bronches n'ont pas donné à Kokawa des résultats constants, en tous cas jamais d'hépatisation lobaire.

2° Recherche dans le sang. — Elle sera intéressante pour rechercher l'origine pneumobacillaire d'une septicémie qui est si souvent le stade préliminaire d'une localisation pulmonaire. On pourra employer la technique simple de J. Courmont, qui est la suivante :

a) Faire dans une veine une prise de sang très aseptique.

b) « Ensemencer un ballon contenant 300 à 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée avec 2 à

4 centimètres cubes de sang. L'ensemencement doit être pratiqué aussitôt le sang sorti de l'organisme. Le ballon est mis alors à l'étuve à 37 degrés et examiné au bout de vingt-quatre heures. Si, au bout de ce temps, le bouillon n'est pas trouble, il faut agiter le dépôt pour favoriser le développement des microbes, mettre de nouveau à l'étuve et examiner les jours suivants. » (J. Courmont.)

Si le bouillon se trouble, on fera la reconnaissance du bacille par les moyens exposés ci-dessus.

DIAGNOSTIC DU PNEUMOBACILLE

Ayant en mains tous ces moyens de le reconnaître, avec quel bacille pourra-t-on le confondre?

On sait que depuis les travaux de Guinbert et Legros, on lui identifie le *bacillus lactis acrogenes* qui, jusqu'à présent, était considéré comme particulièrement pathogène de la vessie et de l'intestin. Dans une communication à la Société de Biologie (11 janvier 1919), S. Marbais établit une distinction entre ces deux bacilles dans leur mode de fermentation des sucres : l'acidité provoquée par le pneumobacille serait éphémère, l'acidité du *bacillus lactis* permanente.

On lui a également identifié le bacille de l'ozène et celui du rhinosclérome.

Pour nous, les types cliniques dont le pneumobacille est responsable sont suffisamment délicats à dégager nettement, pour ne pas chercher à les scinder à leur tour en formes pathogéniques aussi discutables que

l'autonomie de ces agents pathogènes divers est discutée.

Nous nous bornerons donc en clinique à le différencier :

a) Du pneumocoque, ce qui nous intéresse le plus, étant donné notre sujet. Ce sera généralement facile. D'abord, il reste coloré par le Gram. Les cultures ne se développent bien qu'à partir de 24 degrés. Il pousse mal sur gélatine, pas du tout sur pomme de terre, et sa vitalité est plutôt faible. Enfin, au microscope seul, on peut souvent déjà faire le diagnostic, l'aspect lancéolé, en flamme de bougie, du pneumocoque de Talamon est caractéristique.

b) Du colibacille qui, souvent, lui ressemble beaucoup, qui a comme lui une grande vitalité, qui ne garde pas le Gram, et qu'enfin on peut retrouver dans certaines septicémies, dans des pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies, en association le plus souvent. Les cultures sur pomme de terre notamment ont un caractère moins visqueux, moins filant, la péritonite que l'inoculation provoque chez le cobaye est plus franchement suppurée. Au microscope, sa mobilité et la présence de cils ne permettront pas toujours une différenciation facile, de même que l'absence de capsule qui peut se retrouver dans certaines formes.

c) Nous noterons enfin le bacille de Pfeiffer en raison des associations signalées avec le pneumobacille. Il est facilement reconnaissable : plus petit, ne pousse bien que sur les milieux sanguins.

ROLE ÉTIOLOGIQUE

De même qu'à l'état de saprophyte on rencontre le pneumobacille dans les milieux les plus variés, de même, au point de vue pathologique, on peut le considérer comme responsable des affections les plus diverses. C'est un véritable bacille à tout faire (Etienne).

On l'a trouvé dans l'appareil rhino-bucco-pharyngé : angines, rhinites, stomatites, ozène, etc., dans l'appareil oculaire, dans des affections des voies génito-urinaires, du péritoine, dans des abcès du foie (Courmont et Chalier), des cholicystites (Gayet et Scruty).

Comme il est responsable d'ailleurs d'un certain nombre de cas de septicémie, ou septico-pyohémie, tous les organes peuvent être plus ou moins lésés.

Un des plus fréquemment atteints en tout cas est l'appareil respiratoire : bronchites (thèse de Mlle S. Zarjewski), pleurésies, broncho-pneumonies, pneumonies (thèse de Mlle Rosenkranz).

Dans les infections de l'appareil respiratoire, on le trouve, soit à l'état pur, soit associé.

On le trouve fréquemment associé au pneumocoque, au streptocoque, et dans les dernières épidémies de grippe ; on l'a couramment signalé dans la flore polymicrobienne de cette affection.

A. Lacassagne (in *Journal Médical français*, janvier 1919) note 3 fois sur 59 cas l'association de pneumobacille, il relève même 6 cas sur 59 pleurésies grippales où le pneumobacille se retrouve seul, tous guéris spontanément d'ailleurs.

Déjà signalé en association avec le bacille de Pfeiffer par Netter, il est retrouvé par Articoni, Bezançon et Legroux, et en Amérique par Nichols et Stimmels (*Jour. of the Amer. med. Assoc.*, 18 janvier 1919, n° 3), qui en font un agent de complication de la grippe.

Après ce rapide exposé d'ensemble sur l'importance pathogène générale du pneumobacille, nous allons aborder une étude plus précise de l'abcès du poumon qu'il provoque et qui paraît être un de ses modes d'action les plus spécifiques.

OBSERVATION I, inédite (M. Goyet).

Joseph B..., soixante-deux ans, entre à l'hôpital parce qu'il est gêné pour respirer.

L'interrogatoire du malade ne donne pas de renseignement bien précis. Il est très sourd et ne répond pas aux questions posées. On arrive à savoir cependant qu'il a interrompu le travail trois semaines avant son entrée à l'hôpital. Il a eu autrefois des bronchites répétées.

À l'entrée dans le Service, le malade est fébrile. Sa température est à 38°₂ le matin et à 39 degrés le soir. Dyspnée marquée (trente-six respirations à la minute). Petite toux grasse fréquente. L'expectoration est peu abondante, surtout muqueuse, et légèrement teintée de rose. Quelques crachats sont adhérents, il est probable que le malade avale une partie de son expectoration.

EXAMEN DE L'APPAREIL PULMONAIRE. — Poumon gauche en arrière : à la percussion, l'hémithorax est mat dans toute son étendue; à la palpation, un peu de diminution des vibrations. À l'auscultation, on n'entend pas le murmure vésiculaire, mais seulement de gros ronchus. Dans les deux

tiers inférieurs notamment, l'obscurité du murmure vésiculaire est très marquée, il n'y a pas de souffle net, ni inspiratoire, ni expiratoire.

La pointe du cœur n'est pas perçue. L'auscultation est difficile, les bruits du cœur étant couverts par les bruits pulmonaires. Il ne semble pas néanmoins qu'il y ait de lésion orificielle. Arythmie très marquée. Pouls petit, irrégulier, autour de 100 à la minute.

Le foie est un peu gros, débordant de deux travers de doigt les fausses côtes.

La rate donne une matité de trois travers de doigt, elle n'est pas sentie à la palpation.

Le malade est plutôt constipé. Langue sèche.

Réflexes normaux. Système nerveux normal.

Pas d'albumine.

Le 3 septembre 1919, on fait une ponction exploratrice à la base gauche. Elle ramène un pus épais, bien lié. La température se maintient autour de 39 degrés le soir. On note, en plus des signes d'épanchements qui ont indiqué la ponction, de la fétidité de l'haleine. On en vient à penser à un début de vomique, bien que l'expectoration reste peu abondante, autant que l'on peut s'en rendre compte, le malade en déglutissant certainement une partie.

Le malade passe dans le service de M. le Dr Patel.

Le 4 septembre 1919. — L'intervention est pratiquée par M. le Dr Patel, qui trouve derrière une couche peu épaisse de liquide pleural purulent un abcès pulmonaire qui est incisé et drainé.

Décès le 4 septembre au soir.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité pleurale gauche, écoulement de liquide purulent, mélangé de plaques de fibrine. Cette pleurésie purulente s'étend à toute la face diaphragmatique et remonte sur la plèvre médiastine. Elle est cloisonnée par des adhérences au niveau de la région moyenne.

Poumon gauche. — L'incision chirurgicale a pénétré en

plein dans le lobe inférieur qui est au stade de pneumonie grise suppurée.

Le lobe inférieur en entier est au stade de pneumonie grise. A sa partie moyenne et à son sommet, cette hépatisation devient diffuente et donne issue à un pus épais, crémeux, rougeâtre.

Le lobe supérieur présente au voisinage de la scissure un envahissement par le processus pneumonique, également au stade d'hépatisation grise. Le reste du lobe est emphysemateux avec des zones scléreuses et de l'anthracose.

A droite, on trouve le long de la gouttière vertébrale une infiltration gélatineuse de la plèvre.

Le poumon droit présente de l'œdème et de l'état congestif du lobe inférieur qui ne va cependant pas jusqu'à l'hépatisation.

En arrière du bord du poumon droit, on trouve au-dessus du diaphragme et lui adhérent moyennement une masse d'aspect lipomateux, lobulée, et qui se clive facilement.

Dans le péricarde, un peu de liquide louche, avec quelques exsudats sur le feuillet viscéral remontant au-devant de l'aorte et de la pulmonaire.

Le cœur est gros, un peu mou, mais sans lésion apparente. Valvules mitrale et aortique suffisantes à l'épreuve de l'eau. La paroi du cœur gauche est épaissie.

Poids du cœur : 430 grammes.

L'aorte est volumineuse, pas de lésion à l'origine des intercostales.

Les reins présentent des kystes superficiels. Dégénérescence très apparente : la substance corticale est diminuée, les calices sont dilatés, la décapsulation s'effectue à peu près normalement.

La prostate n'est pas grosse. La vessie de dimensions normales.

La rate est un peu grosse. Poids : 250 grammes.

Le foie est normal.

Pas d'ulcération gastrique.

L'ensemencement du liquide pleural donne des cultures pures de pneumobacille de Friedlander. Le microscope montre des diplobacilles ne prenant pas le Gram.

OBSERVATION II, inédite (M. Mollard).

Marie R..., cinquante et un ans, ménagère, Italienne d'origine, entre le 17 juin 1919 dans le Service, avec le diagnostic de broncho-pneumonie.

Antécédents héréditaires. — Parents morts très âgés quatre-vingt-quatre ans et soixante-quatorze ans, de veillesse. Un frère mort à vingt-trois ans de tuberculose pulmonaire, à la suite d'un refroidissement. Sept autres frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Jamais aucune maladie grave. Pas de maladie infectieuse. Santé habituelle robuste. Cependant, depuis quelques années, la malade a eu des bronchites légères au cours des hivers.

Réglée à vingt-deux ans; après les premiers rapports, elle accoucha, l'année suivante, d'un enfant actuellement bien portant. Trois ans plus tard, un second fils également bien portant. Jamais de fausse couche. Les règles furent toujours normales et régulières. Elles ont cessé il y a trois mois. Le mari de la malade est bien portant. Celle-ci nie toute affection vénérienne et tout excès d'alimentation.

Début de l'affection actuelle il y a une quinzaine de jours. Depuis quelque temps déjà, la malade avait mauvaise figure, elle avait un peu maigri et ressentait des frissons le soir, ainsi que des points de côté à la base gauche. Il n'y avait pas de toux, ni d'expectoration. Pas de céphalée non plus, mais un affaiblissement marqué et des sueurs profuses à l'occasion des moindres efforts, sans dyspnée cependant.

Il y a quinze jours, les symptômes notés ci-dessus se sont aggravés brusquement, obligeant la malade à s'aliter.

Point de côté violent à la base gauche, gros frissons, dyspnée très marquée. Toux très violente, provoquant le rejet d'une expectoration abondante, rouge, épaisse, adhérente. Malgré les moyens de révulsion employés (sinapismes, ventouses, etc.), les signes se sont accentués progressivement et ont amené la malade à l'hôpital.

Actuellement. — Malade dyspnéique, un peu angoissée, se plaignant d'une douleur violente à la base gauche.

L'examen révèle à ce niveau de la matité, de la diminution du murmure vésiculaire, des râles humides nombreux revêtant le caractère de gargouillements. Dans une zone limitée à deux travers de doigt au-dessus de l'extrême base, on trouve un souffle amphorique, accompagné parfois de tintements métalliques. Il n'y a ni bruit d'airain, ni succussion hippocratique. L'expectoration est abondante, purulente, nummulaire, sans odeur.

Une ponction exploratrice faite au niveau de la zone soufflante ramène du pus bien lié, non fétide.

Rien à signaler au poumon droit.

L'examen des autres organes et notamment du cœur est négatif.

A la radioscopie, on voit à la base gauche une image de pneumothorax partiel, il y a un niveau sombre, horizontal, mais le liquide semble peu abondant.

Température à grandes oscillations, allant de 38°5 à 39°5.

Pouls à 105.

Pas d'albumine.

Le 20 juin 1919. — La dyspnée persiste et va même en s'accroissant. Le point de côté n'a pas diminué malgré les ventouses scarifiées, mauvais état général.

La malade passe dans le Service de M. Durand et est opérée le jour même.

Résection d'une côte à la base gauche en arrière. On trouve une poche intrapulmonaire primitive, communiquant avec une poche pleurale. Chaque poche a la dimension

d'une orange environ. Il s'écoule pendant l'intervention la valeur d'un grand verre de pus non fétide.

On draine la cavité avec des mèches.

Le 23 juillet 1919. -- Jusqu'au 14 juillet, la température est allée en baissant progressivement après avoir marqué une défervescence d'un degré le soir même de l'intervention. La fistule s'est tarie peu à peu. Mais le thermomètre a marqué de nouveau 38 degrés, et, le 18 juillet, la malade ayant eu un grand frisson et une température à 39°3, on a refait le pansement. Une exploration à la sonde cannelée n'a pas trouvé de pus, l'auscultation reste négative, mais depuis ce jour, la malade reste au-dessus de 38 degrés.

Le 24 septembre. — La température redevenant oscillante et toujours au-dessus de 38 degrés, M. Durand explore la plaie qui paraît s'être fermée prématurément. Il fait sourdre de la profondeur la valeur de trois cuillerées à soupe de pus épais. On replace un drain.

Depuis ce jour, l'état s'améliore continuellement et, le 3 septembre, la malade quitte le Service complètement guérie, avec une plaie cicatrisée et un bon état général.

L'examen microscopique montre du pneumobacille de Friedlander, et l'ensemencement du pus en donne des cultures pures.

ÉTIOLOGIE

L'abcès se développant au cours d'une affection pulmonaire à pneumobacilles, son étiologie est donc en partie déterminée par celle de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie qui le fera naître.

Nous avons exposé le rôle étiologique du pneumobacille, les milieux si divers où il peut vivre, et les multiples affections qu'il peut provoquer. Nous n'y reviendrons pas. Nous nous demanderons quelles sont les conditions déterminantes de son invasion.

L'âge n'entre que très-relativement en ligne de cause. On peut noter cependant que l'enfance est épargnée au-dessus de douze à dix-huit mois, et que l'extrême vieillesse est peu touchée. Kokawa indiquait comme limite approximative de trente-six à cinquante-trois ans. Il semble qu'il faille l'élargir un peu. En effet, sur 85 observations que nous avons examinées, nous avons pu relever les chiffres suivants :

Enfants, de la naissance à 18 mois	13
— de 18 mois à 15 ans	3
Adolescents, de 15 à 25 ans	12
Adultes, de 25 à 35 ans	12
— de 35 à 45 ans	9

Adultes, de 45 à 55 ans	18
— de 55 à 65 ans	10
Vieillards au-dessus de 65 ans	8

On voit donc qu'en tenant compte des irrégularités de toute statistique et en égalisant la courbe, il n'y a rien que dans l'enfance où l'on puisse dire que l'invasion du pneumobacille est une rareté.

Le sexe paraît marquer une différence. Sur 74 observations, nous relevons 48 cas dans le sexe masculin, 26 dans le sexe féminin. Mais cette inégalité sensible s'explique aisément en raison de la fréquence de l'alcoolisme chez l'homme. Nous l'avons, en effet, noté de nombreuses fois dans diverses observations. Ainsi que dans toute affection, il retrouve sa place en tête des intoxications.

Il nous reste à déterminer dans quelles conditions se constitue l'abcès du poumon à la suite de l'infection qui l'a provoqué.

Les traités classiques signalent quatre causes étiologiques principales :

1° *L'abcès posttraumatique*. — Nous n'en avons retrouvé aucun cas à pneumobacille.

2° *L'abcès consécutif à une collection purulente de voisinage*. — Bien que la pleurésie purulente à pneumobacille soit d'une grande fréquence, et qu'on la trouve presque toujours associée à l'abcès, ce n'est pas elle qui semble le déterminer. Cette question appartient mieux d'ailleurs à la pathogénie, et c'est après l'exposé de l'anatomie pathologique et des symptômes que l'étude en sera plus facile.

3° *L'abcès consécutif à l'infection purulente géné-*

ralisée. — Ici la question n'est pas simple non plus, nous la renvoyons à la pathogénie. Il nous suffira de signaler que tous les cas mentionnés dans la thèse de Brissaud, sous le nom de septicémies, ne comportent aucun cas d'abcès du poumon, alors que les abcès métastatiques du foie, des reins, sont fréquemment notés.

4° *L'abcès consécutif à la pneumonie.* — C'est bien le cas de beaucoup le plus fréquent. C'est celui qui se dégage des observations et qui retiendra toute l'attention de notre étude. Il est intéressant d'ailleurs de signaler déjà que, la plupart du temps, ce n'est pas une suppuration d'hépatisation grise banale, mais bien un ramollissement de cette pseudopneumonie à pneumobacille, bien mise en relief dans l'étude de Cordier, Badolle et Brissaud (*Lyon Médical*, 1912).

Il nous reste une dernière question à poser : y a-t-il des conditions étiologiques déterminantes qui feront plus sûrement suppurer une pneumonie à pneumobacilles?

Grisolle dit que, dans la majorité des cas d'abcès du poumon après pneumonie banale, il s'agit de sujets débilités, en état de misère physiologique, de vieillards en particulier.

Trousseau admet une diathèse purulente.

Les ouvrages classiques mentionnent l'alcoolisme, et les affections pulmonaires antérieures, la tuberculose notamment.

Le petit nombre d'abcès du poumon à pneumobacille dont les observations sont connues ne permet pas de donner une conclusion valable.

Nous nous contenterons de mentionner que, dans les observations recueillies, la grande majorité est au-dessus de quarante-cinq ans, que la tuberculose est mentionnée une fois dans les antécédents héréditaires, une fois dans les antécédents personnels, auxquelles s'ajoute une pleurésie douteuse.

Il est probable en tout cas que là encore tuberculose et alcoolisme marquent leur néfaste influence.

Cependant, on peut remarquer que si, dans les évolutions rapides, les circonstances aggravantes hâtent la formation de l'abcès; si la mauvaise qualité du terrain, la fragilité des tissus favorisent leur désorganisation, il est possible aussi que l'abcès apparaisse parce que la pneumonie a eu le temps de suppurer en évoluant sur un sujet résistant.

Nous trouvons d'ailleurs, dans l'*Anatomie pathologique générale* de Tripier, les phrases suivantes : « Les malades atteints d'une hépatisation grise lobaire, le plus souvent assez étendue, se trouvent dans un état général peu propice à fournir les éléments nécessaires à la suppuration et ne tardent pas à succomber », et à propos de deux cas de pneumonie grise avec abcès : « les malades avaient d'ailleurs présenté une résistance très grande, car la durée habituelle de la pneumonie avait été dépassé ». (P. 396.)

Or, quand on connaît la gravité de la pneumonie à pneumobacilles, n'y a-t-il pas lieu de se demander si l'apparition et l'évolution d'un abcès n'est pas le signe d'un terrain résistant, dans un certain nombre de cas ?

La malade de notre observation II a pu en effet faire

les frais d'une pneumonie et d'un abcès ; aidée par l'intervention elle a pu guérir.

Un cas de Leuhartz est analogue. D'autres ont des évolutions de douze jours, de vingt-quatre jours même (Tennissen), alors que dans la majorité des autres cas où l'on ne retrouve pas l'abcès, la mort survient du cinquième au huitième jour.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les formes de suppurations intrapulmonaires provoquées par le pneumobacille sont nombreuses, elles vont de l'infiltration purulente de l'hépatisation grise à l'abcès collecté type. Mais notre sujet n'est pas aussi vaste, il se limite à l'abcès collecté type, celui qui pourra éventuellement bénéficier de l'intervention chirurgicale. La phrase suivante de Tripier précise cette notion : « Il ne faut pas prendre pour de la suppuration le liquide grisâtre ou jaunâtre qu'on remarque sur les surfaces de section d'un tissu dont la structure n'a pas été bouleversée, ou dans des cavités produites par une cause mécanique accidentelle : pression d'un instrument ou des doigts. »

La destruction du parenchyme est ainsi considérée comme le stade de début. Nous n'y insisterons pas, réservant l'étude principale à l'abcès collecté.

Parmi les abcès collectés, nous éliminerons cependant le petit abcès de la broncho-pneumonie, le nodule péribronchique de Charcot. Cliniquement, ce n'est pas un abcès du poumon.

Cordier, Badolle et Brissaud (article déjà cité) clas-

sent les hépatisations à pneumobacilles de la façon suivante :

- 1° Type pneumonie lobaire banal;
- 2° Type broncho-pneumonie pseudo-lobaire;
- 3° Type pseudo-pneumonie.

Les formes des abcès paraissent correspondre à ces formes d'hépatisation.

Il nous a paru intéressant de classer également dans nos observations deux ou trois cas d'abcès gangreneux. Les classiques différencient nettement l'abcès de la gangrène, et il est certain que dans les infections à pneumobacilles la différence est également marquée. Mais comme il s'agit d'un foyer de nécrose qui peut bénéficier de l'intervention, comme Lejars dans son article sur le traitement des abcès du poumon (*Semaine médicale*, 1905), comprend également le processus gangreneux, nous nous sommes cru autorisé à l'ajouter.

Lejars classe également la pleurésie enkystée interlobaire, parce qu'elle est limitée de toutes parts par du tissu pulmonaire. Mais cette addition dépasserait notre sujet.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Siège, nombre et volume des abcès.

Siège. — Il ne paraît pas y avoir de localisation bien déterminée de l'abcès. Cependant le lobe inférieur gauche semble être plus particulièrement touché. Sur 14 cas, on retrouve 6 localisations au lobe inférieur gauche, 3 au lobe supérieur du même côté, et à droite, 4 pour le lobe supérieur, 1 pour le lobe inférieur, aucune pour le lobe moyen,

Nombre. — L'abcès est ordinairement unique, 10 cas sur 14. Sur les 4 autres cas, on ne trouve guère plus de deux abcès, et il s'agit surtout de cavités de gangrène.

Volume. — Le volume va de la grosseur d'une noix à celle d'un poing. Rarement plus volumineux, en tout cas, généralement bien limité au lobe où il a pris naissance.

Caractères de la suppuration. — Ils varient avec les formes, mais on peut noter déjà la fréquence du pus rougeâtre ou noirâtre, filant, visqueux, bien particulier au pneumobacille.

En dehors de ces considérations générales, la forme de l'abcès semble varier un peu suivant l'une des formes décrites par Cordier, Badolle et Brissaud.

I. ABCÈS DE L'HÉPATISATION GRISE NORMALE

Ce serait somme toute la suppuration de l'hépatisation grise à pneumocoque. Le poumon est dense, ne crépite pas, la surface de section est granuleuse. Le parenchyme est grisâtre, friable, et au niveau de l'abcès subit la fonte purulente. Le pus est crémeux, quelquefois rougeâtre. Au point de vue microscopique, on trouve de nombreux éléments cellulaires dans les alvéoles, en même temps qu'un nombre considérable de pneumobacilles. Cependant, il y a quelques différences légères qui semblent faire transition avec les formes suivantes. La surface de section du poumon est moins nettement granuleuse que dans la pneumonie à

pneumocoques, le grain est plus fin, ce qui s'explique par la présence de fibrine, mais en quantité moins considérable. A proximité de l'abcès, on ne trouve pas d'hémorragie aussi fréquemment que dans les formes suivantes, mais il en existe cependant. Le pus est quelquefois celui de la pneumonie grise à pneumocoque, mais la plupart du temps, il prend le caractère visqueux et hémorragique déjà signalé.

Dans cette forme paraissent se classer nos deux premières observations, celle de Kokawa, et la description de Mosny et Pruvot. Nous l'inscrivons ici en raison de son intérêt anatomique.

OBSERVATION III, résumée. (Mosny et Pruvot.)

La malade entre le 16 octobre 1912.

Elle tousse depuis de longues années, son mari est mort d'une affection pulmonaire, elle a eu quelques hémoptysies.

Le début de l'affection actuelle remonte à un mois, marqué par un point de côté léger à droite. Depuis ce jour la malade tousse et crache.

Le 13 octobre, nouveau point de côté violent, beaucoup plus douloureux que le premier.

Le 17 octobre, crachats franchement sanglants sans odeur.

Le 19 octobre, mort.

AUTOPSIE. — Fortes adhérences pleurales au niveau du lobe supérieur droit, petite quantité de pus épais et sanguinolent de la plèvre. Le poumon droit est volumineux, surtout dans sa moitié supérieure qui est dure, jaunâtre. A la coupe il est divisé en deux zones :

La région supérieure est jaunâtre, marbrée, à surface lisse ; à la pression il sort une petite quantité de liquide purulent, épais, visqueux. Plus de crépitation, le paren-

chyme est très friable et présente au-dessus de la scissure, *dans le lobe supérieur, de petites cavernes de la grosseur d'un pois.*

La région inférieure correspond macroscopiquement à des lésions moins avancées ; surface rouge, violacée, unie. Le poumon ne crépite plus, mais est moins friable qu'au dessus.

Le poumon gauche congestionné crépite et surnage.

HISTOLOGIE. — a) Partie supérieure du poumon droit. — Dislocation des travées alvéolaires qui sont minces et aplaties. L'épithélium alvéolaire desquamé forme un des éléments de l'exsudat alvéolaire. Celui-ci est surtout constitué par des polynucléaires en voie de cytolise.

Ces éléments sont unis entre eux par un fin réseau de fibrine, surtout marqué à la périphérie de l'exsudat. A ce niveau, abondance considérable de pneumobacille.

Par endroits, l'alvéole ne contient que des débris cellulaires méconnaissables au milieu d'un fond granuleux, informe, ne prenant pas les colorants.

Aucune de ces lésions ne sont groupées autour des bronches. Celles-ci sont desquamées incomplètement.

b) Partie inférieure. — Les lésions histologiques sont aussi marquées. Sur une dizaine de coupes on ne trouve qu'une hémorragie inter- et intraalvéolaire.

Nous rapprocherons de cette description quelques lignes de l'observation de Savy et Delachanal où la nécrose de l'hépatisation n'est pas encore complète :

« Les alvéoles sont distendus, leurs parois écrasées, les vaisseaux comprimés ne s'aperçoivent plus. L'intérieur des alvéoles est bourré de cellules inflammatoires où prédominent les polynucléaires. On a ici absolument l'aspect d'une masse inflammatoire en voie de nécrose. Au-dessus d'elle apparaît un processus

pneumonique assez peu intense où l'on constate des cellules exsudées dans l'alvéole de la fibrine soit en filament, soit granuleux. »

II. ABCÈS DE LA BRONCHO-PNEUMONIE PSEUDO-LOBAIRE

Malgré le nombre des foyers hépatisés il est unique. Il occupe le centre du foyer d'hépatisation le plus ancien, ou en tout cas le plus atteint ; la plupart du temps il siège au centre du foyer le plus volumineux. Il se présente alors à la coupe de la façon suivante :

Un foyer de broncho-pneumonie large, de la dimension d'une paume de main, est au stade d'hépatisation grise. A lui seul il occupe parfois la plus grande partie d'un lobe, parfois il est entouré de noyaux plus petits dont il est séparé par une bande quelquefois très mince de parenchyme moins atteint et reconnaissable à sa couleur violacée qui tranche sur la teinte jaunâtre voisine. Au centre de ce foyer principal se trouve l'abcès : c'est un noyau plus ou moins ramolli, souvent de consistance gélatineuse ; sa couleur est rougeâtre, très foncée, le plus souvent noirâtre. Parfois la liquéfaction est complète comme dans l'observation de Prélat. Le pus a les caractères déjà signalés, visqueux, gluant, filant, poisseux, la plupart du temps rougeâtre, noirâtre, hémorragique. Quelques-uns de ces caractères se retrouvent d'ailleurs dans les cultures du pneumobacille.

L'abcès n'a pas de paroi délimitée, le tissu en état de nécrose complète se continue insensiblement avec l'hépatisation grise voisine.

Au microscope, la première chose qui frappe c'est l'abondance énorme du pneumobacille. Le liquide de l'abcès est une vraie culture de ce microbe, c'est d'ailleurs ce fait qui lui donne vraisemblablement ce caractère de viscosité. On n'y retrouve que peu d'éléments cellulaires. Le nombre des leucocytes est insignifiant par rapport à la pullulation microbienne.

D'ailleurs, l'abondance du pneumobacille ne se note pas seulement dans le liquide de l'abcès. Il s'étend en colonies considérables dans le parenchyme limitant où l'on retrouve encore une structure alvéolaire. Il comble et distend les alvéoles, envahit jusqu'aux cloisons interalvéolaires, les vaisseaux lymphatiques et les capillaires sanguins en sont bourrés. L'épithélium alvéolaire est desquamé par places et les cellules en voie de cytolyse se trouvent dans la cavité.

La fibrine est absente non seulement dans l'abcès, mais dans les alvéoles voisins, ou, si elle existe, elle est peu abondante.

Au niveau des tissus en voie de désorganisation, on trouve des placards hémorragiques. On retrouve également de vastes ecchymoses sous-pleurales, en certains points où toute la structure du parenchyme est conservée, les alvéoles sont bourrés de globules rouges.

III. ABCÈS DE LA PSEUDO-PNEUMONIE

Dans cette forme bien isolée dans la thèse de Brissaud l'aspect de l'abcès est le même que celui de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Seule la topographie de l'hépatisation diffère. Le foyer est d'une seule

pièce, il occupe tout un lobe, ne respecte pas toujours les scissures, de même qu'il n'envahit pas toujours le lobe entier. L'extrême sommet du lobe supérieur notamment reste emphysémateux.

A part cela, c'est le même foyer large d'hépatisation grise au centre duquel se trouve le foyer de ramollissement noirâtre. Même consistance gélatineuse, paroi mal délimitée sur les abcès de formation récente, et au contraire bien constituée sur l'abcès déjà collecté.

A noter dans l'observation de Tœunissen la conservation de l'arbre bronchique au centre de l'abcès.

Le pus présente la même couleur hémorragique, et les caractères de viscosité, ainsi que son odeur rance comparée à celle de la corne brûlée. Stülhem y a retrouvé un caillot sanguin.

IV. ABCÈS CONSÉCUTIF AU RAMOLLISSEMENT GANGRÉNEUX

Il présente les caractères de la gangrène ainsi que les retracent les classiques : un foyer de nécrose où le parenchyme devient très friable, finalement il se détache et se décompose au centre d'une cavité irrégulière pour arriver à constituer une bouillie grisâtre, épaisse, d'odeur infecte. Lorsqu'il s'élimine (intervention de Leuhartz) la cavité continue à sécréter un liquide noirâtre couleur mine de plomb, visqueux, très fétide. Le pneumobacille est retrouvé partout en quantité.

Lésions de la plèvre. -- Elles s'associent toujours à l'abcès. Elles sont des plus diverses d'ailleurs :

Exceptionnellement il y a épanchement séreux sim-

ple. Presque toujours l'épanchement est purulent, allant d'un liquide simplement louche au pus franc.

Ce n'est pas toujours une pleurésie de la grande cavité. Elle s'enkyste parfois à proximité de l'abcès (obs. II : cavité pleurale du volume d'une orange communiquant avec l'abcès de même dimension).

Les lésions pleurales elles-mêmes sont des plus variables : elles vont du simple dépoli de la séreuse à des plaques fibrineuses épaisses. Souvent elles revêtent une allure analogue à celle du ramollissement au début, on trouve alors des plaques épaisses, jaunâtres, de consistance gélatiniforme ; dans ce cas, le pneumobacille y végète en colonies considérables.

Les ecchymoses sous-pleurales et intrapleurales mêmes se rencontrent.

Les lésions se trouvent parfois jusque sur la plèvre du côté opposé à l'abcès (observation I : infiltration gélatiniforme de la gouttière vertébrale droite et pleurésie purulente à gauche côté de l'abcès).

Enfin, dans les cas de gangrène, la pleurésie prend ordinairement les caractères de fétidité du parenchyme pulmonaire.

Lésions des autres organes. — Elles sont souvent multiples. Ce fait se comprend aisément quand on voit que l'abcès du poumon à pneumobacilles s'accompagne fréquemment de septicémie et de pyohémie.

Les lésions rénales sont fréquentes : néphrite simple ou abcès métastatiques.

On trouve également des lésions hépatiques.

Prélat mentionne un ulcère de duodénum.

SYMPTOMES

L'abcès à pneumobacilles étant dans tous les cas connus consécutifs à une broncho-pneumonie ou à une pneumonie, les symptômes de son apparition seront nécessairement voilés par l'allure ordinairement bruyante de l'affection causale. D'autre part, leur fréquence au cours de l'hépatisation étant relativement grande, et l'allure clinique de celle-ci possédant quelques traits particuliers, il nous paraît indiqué de la retracer rapidement de façon à bien préciser le cadre dans lequel il apparaît.

Les hépatisations à pneumobacilles étaient signalées généralement comme ayant une évolution extrêmement rapide vers la mort. Les commentaires de Mosny et Pruvot signalent cependant une période préliminaire dans leur observation. Nous l'avons retrouvée dans une, peut-être dans nos deux premières observations. Dans la première, le malade avait cessé le travail depuis trois semaines, mais comme il était très sourd l'affirmation à ce sujet n'est pas très précise.

Dans l'observation de M. Mollard, au contraire, elle est nettement précisée : sueurs profuses, affaiblissement qui précède de plusieurs jours le point de côté initial.

Peut-être existe-t-elle aussi dans l'observation VI où le malade a continué à travailler pendant huit jours avant de venir à l'hôpital.

En dehors de ce fait la broncho-pneumonie ou la pneumonie au cours desquelles l'abcès se forme présente la symptomatologie bien décrite dans les diverses publications qui l'ont étudiée :

Le point de côté initial manque quelquefois, mais rarement. Il peut y en avoir un ou deux à intervalle de quelques jours.

Le frisson initial manque rarement également, souvent il nous a paru un peu plus prolongé que dans la pneumonie à pneumocoques.

La température est à 38-38°5 le matin, 39-39°5 le soir, elle monte rarement à 40 degrés.

Le pouls n'est pas très rapide 105-110.

La dyspnée est toujours notée.

A l'examen, on trouve les signes physiques des hépatisations diverses.

Une toux plus ou moins pénible rejette une expectoration qui présente tous les signes des suppurations à pneumobacilles : crachats visqueux, adhérents, gluants, hémorragiques.

C'est dans ce cadre clinique que l'abcès se constitue et évolue.

I. ABCÈS EN FORMATION

Les signes extrêmement flous sont généralement fondus dans la symptomatologie de l'hépatisation.

On signale dans les abcès à pneumocoques quelques

traits difficilement retrouvés dans les collections à pneumobacilles : évolution traînante de la pneumonie, défervescence incomplète ou bien élévation nouvelle de la température, apparition d'une température à grandes oscillations, aggravation de l'état du malade.

En effet, la défervescence doit être extrêmement rare dans ces sortes d'hépatisation. La grande majorité évolue vers l'hépatisation grise, et vers la mort.

L'abcès apparaît au contraire ici comme un des rares signes de résistance, et un des symptômes de son apparition serait plutôt le maintien de l'état général du malade et l'évolution longue de la pneumonie. On a signalé la dissociation du pouls et de la température. Nous ne l'avons pas retrouvée nettement.

La fétidité légère de l'haleine serait en faveur également de l'abcès au début. Mise à part naturellement la fétidité forte et particulière de la gangrène où elle apparaît comme signe précoce.

II. ABCÈS COLLECTÉ

Les signes se précisent un peu mieux tout en restant souvent encore très estompés. Il ne faut pas oublier en effet que l'abcès se collecte en pleine hépatisation grise, et qu'il s'accompagne souvent d'une pleurésie purulente, voire même d'une pleurésie enkystée à son niveau.

La matité est en effet confondue avec celle de l'hépatisation et tous les signes que donne Thomas de la Pintièrre (thèse de Lyon, 1907) : matité mobile d'une

observation de M. Pic, souffle auquel de la Pintièrre attache une grande valeur, prennent une importance dans les cas où l'abcès du poumon persiste au milieu d'un parenchyme régénéré. Or, nous n'avons pas trouvé d'observation d'abcès pulmonaire à pneumobacilles, latent, ou à évolution tardive. Tous suivent plus ou moins immédiatement la pneumonie grise, et se terminent soit par la mort, soit favorablement à la suite d'une intervention précoce.

On peut en dire autant des vibrations que M. Pic trouve exagérées et M. Bouveret abolies dans les abcès du poumon. Ici la présence d'un épanchement pleural de la base ou enkysté, diminue encore la valeur de ce signe.

Seuls trois moyens peuvent donner un renseignement :

L'abondance plus grande des crachats qui deviennent en même temps plus liquides, parfois la vomique qui prendra alors une grande valeur et précédera d'ailleurs la phase suivante qui est beaucoup plus caractérisée.

La radiographie qui marque l'obscurcissement de toute la région hépatisée, ce qui ne donne pas de renseignement précis sur l'abcès, mais sur laquelle on voit parfois parmi la zone obscure une petite plage claire attribuable à l'abcès qui commence à se vider.

La ponction qui ne prouvera rien lorsqu'elle sera négative, et laissera encore hésiter entre pleurésie et abcès lorsqu'elle sera positive.

III. ABCÈS EN PÉRIODE D'ÉVACUATION. CAVERNE

Les symptômes seront alors beaucoup plus nets. Outre les renseignements précédents qu'on aura pu voir évoluer antérieurement, tous les signes de la caverne apparaissent.

Le bruit de pot fêlé n'est pas retrouvé dans nos observations. Bouillaud l'a signalé dans un cas d'abcès métapneumonique.

Les tintements métalliques sont signalés dans les observations II et X.

Le souffle amphorique se retrouve dans l'observation II, ainsi que les gargouillements.

L'abondance de l'expectoration est fréquemment notée.

On retrouve également sa fétidité, indépendamment des cas de gangrène.

Cependant, ces signes ne sont vraiment nets que lorsque la caverne est importante (obs. II et obs. IV où l'on retrouve l'apparence d'une dilatation bronchique). Une petite caverne, surtout profondément placée, ne se verra bien qu'à la radio qui en montrera le siège et l'importance (obs. II, X et XI).

La ponction faite au point suspect pourra ramener du pus analogue à celui de la vomique ou de l'expectoration.

Les signes de l'abcès à cette période sont en somme les mêmes que ceux de l'abcès à pneumocoque après vomique, tels qu'on les trouve exposés dans la thèse de Trouillet (Paris, 1906).

Evolution. — La terminaison spontanée est une rareté. Seule l'observation de Widal (thèse de M^{lle} Kosenkrauz) mentionne la sortie de l'hôpital, à la suite d'une vomique, encore s'agit-il d'une association du pneumocoque, la caverne persistait d'ailleurs au départ.

La terminaison habituelle est la mort.

Dans toutes nos observations il n'y a que trois terminaisons favorables : la précédente, celle de notre observation II et l'observation IX. Une autre observation de Lenhartz note un début de guérison après intervention et mort après une rechute nouvelle.

En résumé seuls donnent quelque espoir les cas où l'on est intervenu.

Dans tous les autres, la mort survient avant que l'abcès ait pris la forme chronique sous laquelle on décrit le plus souvent l'abcès du poumon.

PATHOGÉNIE

Au cours des septicémies à pneumobacilles, le poumon semble suppurer plus tardivement que les autres organes. Mais ses lésions sont constantes, de même que la grande majorité des cas d'abcès du poumon s'accompagne de bacillémie (les hémocultures quand elles sont faites sont presque toujours positives, et à l'autopsie les lésions d'organes éloignés sont fréquentes).

La septicémie est donc à peu près constante et, dans la majorité des cas, c'est elle qui est primitive, ainsi qu'on l'admet aujourd'hui. Peut-être est-ce cette période septicémique qui constitue la phase préliminaire que nous avons signalée dans la symptomatologie et pendant laquelle les malades ont une modification importante de leur état général sans localisation précise.

Cependant nous signalerons dans l'observation V une hémoculture négative d'abord, positive ensuite ; il est vrai qu'entre les deux, l'intervention avait pu modifier les conditions d'évolution normale.

Enfin l'opinion de Tripier, suivant laquelle l'im-

mense majorité des cas de pneumonies terminées par la suppuration sont des pneumonies lobulaires, des infarctus septiques avec processus pneumonique semble trouver ici confirmation. La fréquence de l'abcès à pneumobacilles est à rapprocher en effet de la fréquence relative des hépatisations à foyers disséminés.

La pleurésie purulente accompagne souvent l'abcès, elle semble lui être secondaire et communiquer rarement avec lui, mais les lésions prédominantes de la plèvre sont souvent une indication de son siège.

La fréquence des suppurations à pneumobacilles nous amène à étudier s'il ne s'agit pas là d'un processus de nécrose spéciale.

Tripier admet deux facteurs essentiels de la suppuration : la surproduction continue et la destruction concomitante.

Le premier facteur est constitué par l'émigration leucocytaire abondante. Dans le second, il comprend « l'intensité et la persistance de l'agent pathogène, la résistance amoindrie de l'organisme » ; la nécrose des éléments proviendrait de l'action directe de l'élément pathogène et de l'insuffisance de l'apport nutritif. Cette insuffisance nutritive venant elle-même des entraves de la circulation et des oblitérations vasculaires.

Le second facteur se retrouve aisément dans les abcès à pneumobacilles. Les capillaires sont lésés, en tout cas toutes les observations notent l'abondance énorme des pneumobacilles qui les remplissent. L'épithélium alvéolaire desquame, les cellules dégèrent puis disparaissent. D'autre part l'agent pathogène est persistant et présente une reproduction intensive.

Le premier est plus difficile à retrouver. Tripiier note en effet que, dans l'hépatisation grise, il n'y a pas souvent abcès parce qu'il « n'y a pas de place pour la zone productrice d'hyperplasie ». Mais le fait qui a frappé tous les observateurs ne retrouverait-il pas ici sa valeur : l'abondance même de l'agent pathogène ? On retrouve en effet les termes de bouillie, de purée de pneumobacilles, de colonies considérables fusant de l'abcès où ils forment une véritable culture entre les éléments du parenchyme voisin, emplissant les capillaires et les vaisseaux lymphatiques dans lesquels les leucocytes peuvent en arriver à être refoulés le long des parois (obs. III).

L'aspect gélatineux, filant, du ramollissement est également comparable à l'aspect des cultures pures du bacille.

Le pneumobacille semble se trouver ainsi l'élément destructeur et en même temps l'élément constitutif essentiel de l'abcès. Ceci explique en partie la gravité des infections à pneumobacilles, le peu de tendance à l'enkystement des abcès, et l'utilité de l'intervention qui libère le foyer essentiel de l'infection.

Erben, en 1906, aurait trouvé, d'autre part, une agressive particulière au pneumobacille, entravant la phagocytose, expliquant ainsi, d'une part, l'effacement des leucocytes et, d'autre part, la reproduction considérable du microbe.

DIAGNOSTIC

Deux principes se déduisent de nos observations :

1° En présence d'une affection pulmonaire à pneumobacilles, se méfier de l'abcès du poumon ;

2° En présence de l'abcès du poumon, rechercher le pneumobacille.

Etant donné les résultats de l'intervention précoce, le premier nous intéresse particulièrement.

C'est vers le cinquième ou le sixième jour que l'abcès du poumon paraît se constituer. C'est donc précocement que l'on devra s'attacher à sa recherche. Ainsi que les symptômes l'indiquent, le diagnostic ne pourra guère en être fait que lorsque l'abcès est franchement collecté.

Deux faits peuvent permettre de s'orienter : l'abcès est ordinairement unique (nous n'avons pas retrouvé, en effet, les abcès multiples métastatiques), il siège au centre d'un foyer d'hépatisation grise, du plus considérable généralement lorsqu'il y en a plusieurs.

Un peu de fétidité de l'haleine, une expectoration plus abondante, une petite plage claire sur un fond très sombre à la radioscopie, une ponction positive

feront faire le diagnostic d'abcès. Si la ponction est positive, notamment, on n'aura plus à faire le diagnostic qu'avec une pleurésie interlobaire ou une pleurésie enkystée de la région.

Trousseau insistait pour faire le diagnostic différentiel d'abcès du poumon et de pleurésie interlobaire, sur la précocité et l'abondance moins grande de la vomique dans l'abcès du poumon. Ceci paraît se vérifier pour les abcès à pneumobacilles où l'évacuation s'est manifestée ordinairement par une simple augmentation de l'expectoration.

La ponction pourra donner un renseignement à ce sujet, suivant la profondeur à laquelle l'aiguille aura été enfoncée pour trouver le pus. On a dû, dans certains cas d'abcès du poumon, avoir recours à la grande aiguille de l'appareil de Potain.

Enfin, même si le diagnostic différentiel est hésitant, l'essentiel est de poser l'indication opératoire. « L'important c'est de pouvoir opérer à temps grâce à une localisation suffisante : l'abcès inclus dans le poumon. Je m'en tiens à ce terme, tant général et compréhensif, et je range dans cette même catégorie : les pleurésies enkystées, interlobaires, suppurées, et les abcès pulmonaires proprement dits. » (Lejars. *Semaine médicale*, 28 juin 1905.)

L'abcès à pneumobacille se trouve, d'ailleurs, souvent derrière une pleurésie purulente enkystée, qui, si elle risque de se confondre avec lui, peut aussi bien le masquer que l'indiquer, parfois même par une communication directe (obs. II).

A la période caverneuse le diagnostic positif sera

plus aisé. Tous les signes cavitaires, autant à l'auscultation qu'à la radiographie, permettront ordinairement de penser à l'abcès et secondairement de le localiser.

On devra se méfier, cependant, d'une ancienne caverne tuberculeuse, la tuberculose ayant été signalée comme antécédent dans nos observations. Mais les commémoratifs éviteront généralement l'erreur, et d'ailleurs, dans ce cas, on penserait plus facilement à une poussée tuberculeuse aiguë. Cette coïncidence doit être, d'ailleurs, une exception.

Une ancienne dilatation bronchique sera d'un diagnostic plus délicat. N'est-il pas signalé (obs. IV) une symptomatologie rappelant la bronchite chronique et la bronchiectasie? Les antécédents devront être fouillés avec plus de soin, et il est possible que la radiographie montrant la zone claire au centre de l'ombre d'hépatisation oriente plus facilement vers l'abcès.

Enfin, le diagnostic avec la gangrène pulmonaire n'est presque pas à faire « la limite de ces deux affections étant difficile à déterminer » (T. de la Pintièrre), l'un compliquant souvent l'autre et l'indication opératoire étant la même.

Le diagnostic de localisation achèvera de préciser les renseignements. Il s'effectuera à l'aide des mêmes signes, en se souvenant que l'auscultation seule peut manquer de précision. Pour Tuffier, au niveau de la base du poumon, les signes stéthoscopiques font généralement viser trop bas, et, pour Delbet, ils feraient viser trop haut lorsque l'abcès siège au-dessus du hile. D'ailleurs, ici, comme toujours en clinique, il faut s'aider de tous les signes et ne pas conclure de l'absence

ou de la présence d'un seul. La radioscopie est parfois aussi en défaut dans les régions des bases, surtout à gauche. Tuffier attacherait même plus d'importance à l'auscultation qu'à la radioscopie et se fierait plus à l'observation clinique qu'à l'observation à l'écran en cas de désaccord de ces deux moyens.

Nous signalerons, en terminant, le diagnostic exceptionnel à faire avec un abcès de la paroi thoracique. La migration vers l'extérieur de l'abcès du poumon est en effet une rareté. Une observation de MM. Courmont, Tixier et Mouriquand (*Lyon médical*, 1904), en relate un cas, le diagnostic fut fait par les signes suivants : « L'abcès thoracique était réductible et subissait l'impulsion de la toux, donc il était en communication directe avec l'appareil expiratoire. Fluctuant, il était cependant sonore à la percussion et donnait un bruit et une sensation de bruit hydroaérique manifeste, donc l'abcès était gazeux. Or, la malade n'avait jamais eu de vomique, il n'y avait pas, par suite, de large communication avec les bronches. Il était donc d'origine pulmonaire et non pleurale. »

TRAITEMENT

Une fois le diagnostic fait, l'intervention s'impose, et elle s'impose immédiate. Lejars parle des dangers de l'attente même dans les abcès chroniques. Ici, plus encore, il semble qu'il ne faut pas tarder. Les abcès à pneumobacilles ont une évolution fatale et plutôt rapide lorsqu'ils sont livrés à eux-mêmes. Les rares guérisons enregistrées le sont après intervention. Sur quinze cas nous relatons, en effet, trois guérisons : une spontanée (encore s'agit-il d'association pneumococcique et de guérison par vomique à la suite de laquelle est apparue une caverne dont la cicatrisation complète n'a pas été certifiée), deux après intervention. C'est à peu près le pourcentage que donne T. de la Pintièrre dans sa thèse (3 sur 15).

Comme intervention, la pneumotomie seule paraît être indiquée. La ponction évacuatrice n'a pas été tentée au cours des maladies qui font l'objet de nos observations, mais elle est rejetée dans tous les cas d'abcès aigus.

Le malade sera opéré en position assise ou presque assise, l'intervention risquant de provoquer une vomique dangereuse. L'intervention sera aussi rapide que possible, étant donné l'état du malade. Néanmoins,

comme le repérage exact de l'abcès n'aura pas toujours été facile, il est nécessaire d'y voir clair. L'incision des téguments sera large, dépassant la limite inférieure supposée de l'abcès. Elle sera proportionnelle, ainsi que la résection costale, au volume présumé de la collection.

Une fois la plèvre pariétale incisée on notera presque toujours, soit une légère couche de pleurésie purulente, soit des adhérences et des plaques de fibrine qui fourniront une indication sur le siège approximatif de l'abcès et seront en même temps une garantie contre le pneumothorax si redouté des chirurgiens.

S'il n'y avait pas de lésions pleurales, le procédé de l'extériorisation immédiate du parenchyme pulmonaire préconisé par Lejars préviendrait la complication de pneumothorax. En l'absence de lésions pleurales, d'ailleurs, on pourrait douter de l'abcès ou tout au moins de sa localisation.

Ainsi que nous l'avons vu, d'ailleurs, la localisation de ces abcès pourra manquer parfois un peu d'exactitude et il faudra les préciser à nouveau, soit par l'exploration au doigt, soit par la ponction exploratrice. La zone des lésions pleurales les plus considérables fournira une orientation à l'exploration. De même, une fois le tissu pulmonaire incisé, les zones plus modifiées du parenchyme pourront orienter le bistouri, mais moins facilement que dans les abcès à pneumocoques, surtout chroniques, en raison de la masse d'hépatisation grise. Lejars conseille de « forer une galerie dans le tissu pulmonaire, en cas d'abcès profond ».

Le bistouri suffit, on peut se servir également du thermo-cautère, surtout dans les cas d'abcès gangréneux, car il évacue et aseptise, et facilite en même temps l'hémostase.

Quatre complications sont signalées dans la thèse de Trouillet :

Le pneumothorax (nous avons vu sa rareté certaine et le moyen de l'éviter).

La pleurésie purulente (elle existe presque toujours antérieurement à l'intervention).

La fistule (rare dans les abcès aigus ; notre observation II montre cependant qu'une deuxième intervention fut nécessaire pour évacuer à nouveau la poche qui se vidait mal).

Les hémorragies (primitives ou secondaires), rares dans les abcès aigus et faciles à tarir par le tamponnement au cours de l'intervention.

Nous signalerons, en terminant, la récurrence (obs. V), d'un nouveau foyer d'hépatisation et d'un nouvel abcès après une première intervention heureuse.

Le traitement ultérieur comporte les pansements aseptiques sans lavage de la cavité ouverte.

Le traitement sérique n'a pas encore été tenté, nous signalerons seulement les immunisations réussies sur les animaux, par Franz Erben, en 1906, au cours de son étude sur les agressines du pneumobacille.

OBSERVATION IV (Letulle et Lemierre).

V..., trente ans, entré le 8 juin 1903 à l'hôpital. Le 5 juin, brusquement, point de côté violent à droite, en même temps grand frisson. A l'entrée, on constate que le

sujet présente un facies vultueux, les conjonctives sont franchement ictériques. La dyspnée est assez intense; les lèvres sont légèrement cyanosées. A l'examen du thorax, on constate, en arrière, dans les trois quarts inférieurs du poumon droit, une matité absolue. Les vibrations sont abolies. L'auscultation permet d'entendre dans toute cette région un large souffle tubaire, mais on ne perçoit pas un seul râle. L'expectoration est abondante : les crachats ne sont pas rouillés, mais franchement sanglants. Le foie est gros, la rate perceptible à la percussion. Les urines contiennent une forte quantité d'albumine.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal.

Température : 39°5.

Le malade paraît un peu inquiet et agité; c'est un alcoolique.

Pendant la nuit du 8 au 9 juin, le malade présente un délire bruyant. Le 9 juin, au matin, la cyanose du visage est très marquée, la dyspnée très vive, l'ictère est plus accusé.

Les signes pulmonaires sont les mêmes, l'expectoration reste sanglante. Le malade s'agite et délire.

Température : 38°6.

A 11 heures du matin le malade meurt brusquement.

Le 8 juin au soir, au moment de l'entrée du malade, 5 centimètres cubes de sang ont étéensemencés dans 400 centimètres cubes d'eau peptonée. L'examen bactériologique complet montre qu'il s'agit de pneumobacille de Friedlander.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax on voit que la plèvre droite contient une certaine quantité de liquide citrin. Le lobe inférieur du poumon droit est très adhérent au diaphragme par sa partie antérieure; ce lobe est transformé en un vaste bloc d'hépatisation, de couleur rouge violacé, de consistance friable; la plèvre à la surface de ce lobe est simplement dépolie. Le lobe moyen présente le même aspect avec cette différence que sur le parenchyme

hépatisé, violet, tranchent quelques placards d'un gris blanc.

La surface du lobe supérieur est recouverte par une quantité de néomembranes dures, épaisses, d'un jaune brun sale, avec un pointillé jaune, rappelant l'aspect des lésions tuberculeuses, mais en différant absolument sur les coupes.

Le centre de ce lobe est transformé en une sorte de noyau de couleur noirâtre, friable, ramolli, de consistance gélatineuse : à la surface, la plèvre paraît infiltrée d'une sorte de substance gélatiniforme comparable au tissu pulmonaire sous-jacent.

Le noyau, d'un aspect tout particulier, est entouré d'îlots de pneumonie jaune grisâtre, non suppurés, ressemblant plus à la broncho-pneumonie qu'à de la pneumonie vraie et occupant tout le restant du lobe supérieur du poumon droit.

Le poumon gauche est très hyperémié.

Le cœur est normal.

Le foie volumineux ; il est cirrhotique et gras. La rate est ferme.

Rein droit congestionné. A sa partie inférieure, deux petits abcès logés dans la substance corticale, quelques autres petits abcès disséminés dans tout le rein.

Rein gauche congestionné, farci d'abcès.

Les méninges cérébrales sont fortement hyperémiées, violacées, l'encéphale est intact.

Le sang du cœur, la rate et les abcès du rein sontensemencés à l'autopsie. Tous ces ensemencements donnent du pneumobacille en culture pure.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1^o Coupe passant par le bloc désorganisé et gélatineux intéressant la plèvre.

Au centre : toute trace de parenchyme pulmonaire a disparu, amas énormes de pneumobacilles infiltrés au milieu d'une gangue informe.

A la surface de la plèvre, larges placards saillants,

constitués presque uniquement par des pneumobacilles. Toute trace de tissu élastique a disparu sur de larges surfaces. Le phlegmon pulmonaire a même poussé des sortes de fusées microbiennes qui ont supprimé la structure bronchiolique et vasculaire de l'organe. Cet endroit de la coupe semble bien correspondre au point initial de la lésion ; la proportion de leucocytes y est bien inférieure à celle des éléments microbiens, quelques placards hémorragiques apparaissent sur les points désorganisés. Plus en dehors de ce foyer central, on commence à reconnaître des cavités alvéolaires distendues par le pneumobacille dont la quantité domine toujours celle des éléments cellulaires flottant dans la cavité. Il n'est pas jusqu'aux vastes cloisons interlobulaires qui ne soient également le siège de formidables cultures de pneumobacilles. Quelques grands vaisseaux lymphatiques périlobulaires apparaissent dans ces cloisons, remplis d'une quantité énorme de pneumobacilles. Sur l'un d'eux, la disposition topographique des globules blancs est remarquable : ils se sont mis en amas, bordant d'une façon à peu près exacte la paroi du vaisseau.

2° *Coupe passant par les foyers de pneumonie voisine.* — Les parties du poumon entourant le bloc désorganisé sont le siège de lésions diffuses pneumoniques qui, à un faible grossissement, rappellent les lésions de splénisation. A côté d'alvéoles gorgées d'éléments polynucléaires s'en trouvent d'autres où la fibrine apparaît peu abondante, et d'autres qui sont remplis par des éléments cellulaires pour la plupart vésiculeux et par un liquide séreux, au milieu duquel on peut reconnaître d'innombrables bacilles.

Il y a de vastes ecchymoses sous-pleurales et même intra-pleurales. Par endroit, le squelette pleural est disloqué par des hémorragies.

Coupes du rein : petits flots infectieux, nombreux pneumobacilles.

Coupes du foie : foie gras, quelques pneumobacilles.

En résumé : hépatisation particulière de la plus grande partie du poumon droit, se rattachant plutôt à la forme de broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Abcès en formation (noyau gélatineux noirâtre, disparition de toute trace de parenchyme).

Abondance énorme du pneumobacille.

Allure hémorragique des lésions qui ne sont pas en imminence de suppuration.

Allure clinique rapide.

Septico-pyohémie (hémoculture positive au troisième jour).

OBSERVATION V (Noune).

H..., cinquante et un ans, fait une pneumopathie à pneumobacille consécutivement à une péricardite sèche et adhésive. Elle se manifeste moins par des signes de pneumonie que par des signes de bronchite chronique et de dilatation des bronches.

A l'autopsie, on trouve dans le lobe supérieur gauche une caverne de la grosseur d'un poing, en partie remplie d'une bouillie à odeur nauséabonde. Cette caverne communiquait avec une deuxième caverne située en plein tissu sain dans le lobe inférieur.

OBSERVATION VI (Lenhartz).

Malade, trente ans, s'est présenté pour point de côté gauche. Frissons durant depuis trois jours. Dyspnée intense. Température à 38°5. Pouls à 108. Expectorations rouges, filamenteuses, visqueuses, renfermant du pneumobacille à l'état pur.

Hémoculture négative.

L'examen radioscopique montre une infiltration pulmonaire au niveau des IV^e et VI^e côtes gauches.

Le quatrième jour de la maladie, en raison des phénomènes intenses, résection (Lenhartz), de la VII^e et de la IX^e côtes gauches dans la ligne axillaire. Au thermocautère, on traverse un tissu infiltré de pneumonie grisâtre et friable. Cependant, sans trouver de cavité, on arrive à ouvrir une grande masse enflammée, hémorragique et de petits séquestres pulmonaires. Le lendemain, dans le pansement, on trouve des sécrétions vitreuses, des produits visqueux couleur mine de plomb, on ensemence et on obtient des cultures sur agar, très riches, qui ont les caractères du pneumobacille. Malgré l'opération, l'état du malade reste grave, avec fièvre. A ce moment, trois hémocultures sont positives, une est stérile. Le neuvième jour, la fièvre cesse enfin, la grande cavité sécrète peu, tout semble aller bien, lorsque dix-huit jours après l'opération, nouvelle pneumonie dans le lobe supérieur gauche, pneumobacille dans les crachats.

Le vingt-troisième jour, mort.

AUTOPSIE. — Pneumonie du sommet gauche, avec cavité gangrenée. Dégénérescence graisseuse du cœur. Le sang cadavérique et la moelle donnent des cultures pures de pneumobacilles.

En résumé : pneumonie grise en voie de suppuration. Intervention, amélioration.

Récidive du même côté. Septicémie consécutive. Anatomiquement, gangrène et abcès sur le second foyer d'hépatisation.

OBSERVATION VII, résumée (Siredey et Grosjean).

M... André, soixante ans, entre à l'hôpital pour dyspnée et point de côté.

Début le 1^{er} janvier 1897. Grand frisson et dyspnée, mauvais état général, malgré lequel le malade peut continuer à travailler pendant huit jours.

A son entrée, le 10 janvier, le malade présente les signes d'une hépatisation du poumon droit et d'une pleurésie.

Après un mois de maladie avec température élevée, l'haleine devient fétide, le malade meurt le 12 février. Deux jours avant, une ponction avait ramené 600 grammes de pus épais à odeur fétide.

AUTOPSIE. — Poumon gauche sain.

A droite, pleurésie purulente très fétide.

Le lobe supérieur est très adhérent, un peu congestionné, mais un fragment surnage encore.

Le lobe inférieur est en partie détruit. En l'incisant, on détache un foyer de gangrène du volume d'un œuf de pigeon constitué par une bouillie grisâtre infecte. On trouve ailleurs d'autres foyers ramollis. Le tissu qui entoure ces foyers est gris, dur, très dense.

Les foyers de gangrène ne communiquent pas avec la plèvre.

OBSERVATION VIII, résumée (Prélat).

H..., soixante-trois ans, présente les signes d'une septicémie grave, avec prédominance des phénomènes pulmonaires.

AUTOPSIE. — Les deux poumons présentent des lésions étendues.

Lobe supérieur droit. Deux blocs de broncho-pneumonie saillants à la surface du poumon.

Le plus volumineux est constitué par des îlots conglomérés de différentes couleurs et de consistance variable. La plupart ont l'aspect d'un bloc grisâtre, quelques-uns ressemblant à des infarctus lobulés de coloration rouge foncé mélangés à des placards d'hépatisation grise.

Le seconde masse siège à la partie externe du lobe supé-

rieur et offre tous les caractères d'un nodule cancéreux. Exsudat fibrineux de la plèvre à ce niveau.

Poumon gauche. — On trouve au niveau de la languette précardiaque un volumineux abcès sous-pleural, de la grosseur d'une noix, limité par de l'hépatisation. Il s'agit d'un foyer de broncho-pneumonie suppurée.

Au microscope, l'abcès est bourré de pneumobacilles, il occupe le centre de la lésion. Il est limité par des zones de broncho-pneumonie. Les capillaires voisins sont gorgés de microbes.

La partie la plus externe présente de la congestion banale avec des alvéoles remplis de globules rouges et contenant de grandes cellules cardiaques.

Embolies microbiennes des reins (abcès miliaires) de l'intestin (ulcération). Congestion du foie.

En résumé : abcès consécutif à une broncho-pneumonie. Infection généralisée.

OBSERVATION IX (Griffon, in thèse de Kieffer).

Malade ayant présenté un syndrome pneumonique typique de la base droite avec état général grave et qui mourut le quatrième jour.

AUTOPSIE. — Lobe inférieur droit en pleine hépatisation suppurée. Il y a là un vaste abcès aréolaire avec des loges pleines de pus, communiquant entre elles à la façon des mailles d'une éponge.

Le pus de cette hépatisation grise fut soumis à un examen bactériologique complet qui montra la présence de pneumobacille associé à quelques pneumocoques.

Observation moins intéressante en raison de l'association du pneumocoque. Nous avons cependant cru bon de la citer, en raison de la tendance du pneumo-

bacille à provoquer la suppuration d'une part et d'autre part la rareté d'un abcès à pneumocoques.

OBSERVATION X (Lenhartz).

Malade de cinquante ans, qui fit une pneumonie du lobe supérieur gauche. Elle s'accompagna de phénomènes gangréneux avec odeur fétide des crachats. Vers le quinzième jour, en raison de la persistance de ces signes et de la température stationnaire à 39 degrés, on fait une résection de la IV^e et de la V^e côtes. On arrive sur une cavité située à 1 centimètre dans la profondeur du tissu pulmonaire. Elle renfermait 75 centimètres cubes de liquide analogue à de la crème grasse. Ce liquideensemencé donne des cultures pures de pneumobacille, tandis que dans les crachats le pneumocoque était associé à quelques staphylocoques. A la suite de cette intervention le malade guérit. Plusieurs hémocultures restèrent sans résultat.

En résumé : abcès du poumon, collecté, consécutif à une hépatisation grise.

Intervention, guérison.

Pas de septicémie.

OBSERVATION XI, résumée.

(Widal, *in* thèse de M^{lle} Rosenkraud.)

Malade, soixante-deux ans, entre parce que dans la journée du 23 décembre elle a été prise de frissons et d'un point de côté à la base gauche du thorax. Elle expectora le lendemain des crachats sanglants. Elle entre à l'hôpital le 25 décembre.

Elle note dans ses antécédents une pleurésie gauche il y a cinq ans, et avant l'affection actuelle quelques rhumes bénins.

A l'entrée, submatité dans toute la partie inférieure du poumon gauche en arrière. Vibrations normales. A l'auscultation, râles sous-crépitants à la base gauche, quelques sibilances disséminées.

Expectoration très abondante, muco-purulente, avec du sang.

Température entre 38 et 39 degrés. Etat général satisfaisant.

Le 6 janvier. — Apparition à la partie moyenne du poumon gauche d'un souffle revêtant le caractère tubaire. Crachats couleur marmelade d'abricot, plus de teinte sanglante.

Le 15 janvier. — Apparition d'un bruit métallique très net, coïncidant avec l'expiration, au niveau du IV^e espace intercostal, un peu au-dessous de l'endroit où l'on percevait antérieurement un souffle.

Le 17 janvier. — La voix fait entendre le même timbre métallique que celui de l'expiration antérieurement perçue.

La température monte au-dessus de 39 degrés.

Crachats muco-purulents, en grande abondance, dans lesquels on retrouve le pneumobacille et quelques pneumocoques.

Examen radioscopique. — Zone opaque à la base du poumon gauche et à la partie moyenne. L'examen direct antérieur montre vers le tiers moyen du poumon une petite zone très claire de la largeur d'une pièce de 5 francs environ renforcée d'un cercle opaque.

L'examen postérieur montre une obscurité à la base et au-dessous une zone plus claire, mais à limites diffuses.

Le 1^{er} mars. — Après avoir présenté les signes d'une caverne pulmonaire, la malade sort guérie et part en convalescence.

En résumé, observation moins intéressante, parce que la localisation de la suppuration au niveau de la scissure interlobaire peut laisser soupçonner une

pleurésie interlobaire. Enfin, le pneumobacille n'y est pas retrouvé à l'état pur et il n'y a pas le contrôle de l'hémoculture.

Le seul intérêt est la guérison spontanée rarement mentionnée.

OBSERVATION XII (E. Teennissen).

Homme âgé de cinquante-cinq ans. Frisson, point de côté droit, douleurs lombaires, teinte subictérique.

28 avril. — 36°8. Un peu d'albumine, pas de dyspnée. Matité limitée au sommet droit.

29 avril. — Température 39°-39°6. Pas de râles, état général plus mauvais, le malade est calme. Matité de la II^e à la IV^e côtes.

30 avril. — Matité plus notable, râles fins isolés. Examen radioscopique dénotant des lésions étendues : ombre dans le lobe supérieur.

1^{er} mai. — Herpès labial, expectoration caractéristique rouge brun, contenant des pneumobacilles.

8 mai. — L'examen radioscopique montre une plage claire entre les II^e et IV^e côtes.

22 mai. — Mort subite.

AUTOPSIE. — On trouve un grand ramollissement dans le lobe droit supérieur, avec une perte de substance pulmonaire de la taille d'un poing au niveau du hile. La cavité est remplie d'un liquide purulent et sanguin, pourvu d'une odeur particulière. On trouve dans le liquide le pneumobacille en quantité. Sur la pièce, on trouve les détails suivants : l'arbre bronchique correspondant au foyer est conservé jusqu'à ses plus fines ramifications. La membrane de l'abcès est séparée de la plèvre de tous les côtés par une couche épaisse d'un demi-centimètre de tissu pulmonaire. Les parties supérieures et médianes du lobe supérieur droit contiennent du liquide et de l'air à la limite du foyer

gangreneux. Les lobes inférieurs et moyens contiennent encore de l'air.

Le poumon droit adhère dans toute sa hauteur à la plèvre costale par un dépôt fibrineux.

Au microscope, on trouve la membrane de l'abcès infiltrée de leucocyte.

OBSERVATION XIII (Stühlern).

Homme, quarante-huit ans. Le malade meurt au quatrième jour de son entrée à l'hôpital, après une chute en lysis de sa température.

AUTOPSIE. — Hypertrophie du cœur. Pleuro-pneumonie fibrineuse lobaire inférieure. Pleurésie droite chronique.

Le lobe pulmonaire inférieur gauche est volumineux, infiltré. La plèvre est recouverte de dépôts fibrineux, purulents. La surface de section de ce lobe, de couleur gris rougeâtre, n'est pas nettement granuleuse. Elle laisse sourdre en grande quantité un liquide louche, muqueux, visqueux, filant. Dans la partie antérieure de ce lobe, on trouve un foyer de ramollissement qui laisse échapper un liquide visqueux rouge foncé. Dans le lobe supérieur droit, on trouve de nombreux foyers disséminés, de la grosseur d'une noix ou d'un œuf de pigeon. Leur couleur est grisâtre-rougeâtre. Ils sont grossièrement granuleux. Le liquide d'infiltration donne des cultures pures de pneumobacille.

En résumé, pneumonie gauche avec abcès, broncho-pneumonie droite ou pneumonie lobulaire.

OBSERVATION XIV (Stühlern).

Homme, soixante et un ans. Etat subfébrile. Crachats hémorragiques. Mort avec température de 36°7 au sixième jour de l'entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — Hypertrophie du cœur. Pleuro-pneumonie droite. Atrophie simple du foie. Néphrite chronique interstitielle.

Les lobes supérieurs et moyens du poumon droit sont volumineux. Les surfaces de section ne sont pas nettement granuleuses. Elles sont rouge foncé, laissent sourdre un liquide visqueux, hémorragique. Dans le lobe droit, on trouve un foyer de ramollissement de la grosseur d'un œuf de poule. Il contient un liquide louche, hémorragique et un caillot sanguin.

Cultures pures de pneumobacilles.

OBSERVATION XV (Stühlern).

Homme, cinquante ans. Température à 40 degrés. Cra-chats hémorragiques, délire. Mort au douzième jour de la maladie.

AUTOPSIE. — Pleuro-pneumonie lobaire inférieure. Tuberculose et emphysème du côté droit. Dégénérescence hépatique et rénale.

Le lobe inférieur gauche est très volumineux. La plèvre, recouverte d'un dépôt gris jaunâtre, se laisse facilement détacher.

Le tissu pulmonaire montre une surface de section gris blanchâtre, granuleuse, à l'exception d'une partie qui était rougeâtre et ramollie.

Au centre, on trouve deux cavernes de la grosseur d'une noix. La surface de section de l'hépatisation grise laisse sourdre un exsudat épais et purulent. Dans la partie rouge et ramollie, on trouve un liquide louche, muqueux, filant hémorragique, adhérent au couteau.

On trouve le pneumobacille pur à l'examen et à l'inoculation.

En résumé, hépatisation grise avec zone centrale rougeâtre ; au centre de cette zone deux cavernes.

OBSERVATION XVI (Kokawa).

Femme, soixante-sept ans, après neuf jours de maladie.

AUTOPSIE. — Poumon gauche un peu emphysémateux, très vascularisé, un peu œdématiéux.

Poumon droit. — Le lobe supérieur est très augmenté de volume. Hépatisation nette de coloration gris jaunâtre. Dans un endroit, on constate la présence d'un petit ramollissement et d'une caverne peu étendue.

A la pression, les alvéoles laissent sourdre d'assez grands bouchons sales et mous. On trouve le pneumobacille dans les alvéoles, les bronches et les vaisseaux.

CONCLUSIONS

I. — La fréquence des suppurations au cours des affections à pneumobacilles est certaine. L'hépatisation grise succède presque toujours à l'hépatisation rouge, peut-être se constitue-t-elle d'emblée. L'abcès lui succède dans un pourcentage plus élevé de beaucoup que celui des abcès du poumon provoqués par d'autres agents pathogènes.

II. — Au point de vue anatomique, tous les abcès connus sont de constitution récente, c'est-à-dire sans membrane de limitation fortement constituée.

III. — Ils peuvent succéder, soit au processus connu de suppuration des hépatisations grises, soit à un processus de gangrène, soit à un processus spécial au pneumobacille. Ce dernier s'effectue par un ramollissement noirâtre et gélatineux au centre de l'hépatisation grise. Le pneumobacille s'y trouve en quantités formidables.

IV. — La rapidité d'évolution de l'abcès au cours de la pneumonie à symptomatologie bruyante, la présence constante des réactions pleurales, la rareté et le peu d'abondance de la vomique, masquent le peu

de signes qu'il donne, tant que l'évacuation par les bronches n'a pas fait apparaître les signes cavitaires, ou tout au moins à la radiographie la plage claire centrale, marque d'une perte de substance.

V. — Malgré sa difficulté, le diagnostic sera aussi précoce que possible, guidé par ce principe que la présence du pneumobacille doit faire rechercher systématiquement l'abcès, au cours d'une pneumonie ou broncho-pneumonie.

VI. — Le diagnostic positif et le diagnostic de localisation attireront toute l'attention. Le diagnostic différentiel retiendra moins, toutes les collections du poumon ou de la plèvre (pleurésie purulente, enkystée, interlobaire ou de la grande cavité) étant à ouvrir. On se méfiera seulement d'une caverne tuberculeuse ou d'une dilatation bronchique. Poser l'indication opératoire est en somme le point capital.

VII. — L'intervention précoce et rapide paraît être le seul moyen de salut, la médication sérique n'ayant pas encore été trouvée.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. TEISSIER

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 février 1920,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- APELT, Ueber die durch den Bazillus Pneumoniæ Friedländer hervorgerufene Pneumonie (*Munch. med. Woch.*, t. XV, p. 833, 21 avril 1908).
- BEZANÇON et DE JOUG, *Société méd. des Hôp. de Paris*, 10 mars 1905.
- BOUILLAND, *Clinique médicale*, t. II.
- BOUVERET, *Lyon méd.*, 1889, et *Traité de l'empyème*.
- BRISSAUD, thèse de Lyon, 1912.
- CHIRIE, Traitement au collargol (*Société d'Obstétrique de Paris*, janv. 1907).
- COURMONT J., *Précis de bactériologie*, 1911.
- COURMONT J. et CHALIER, *Lyon médical*, 1908, t. II, p. 163.
- COURMONT J., TIXIER et MOURIQUAND, *Lyon médical*, 1904.
- CORDIER, BADOLLE et BRISSAUD, *Lyon médical*, avril 1912.
- DE LA PINTIÈRE, thèse de Lyon, 1907.
- ETIENNE, le Pneumobacille de Friedländer (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1895, p. 124).
- ERBEN, Ueber aktive Immunität gegen Rhiesklerom und Pneumobacillus (*Centr. f. Bakt., I Abt., Originale*, Bd. XLI, Heft 3, p. 370, 1906).
- FROMKLAND-STANLEY et FREW, Action du pneumobacille sur les sucres (*Journal of Chemical Society*, t. LIX, p. 253, 1891).
- FREY, thèse de Paris, 1891.
- FRIEDLÄNDER, Ueber Pneumonie mikrokokken (*Fortschritte der Medizin*, 1883, vol. XXII, p. 715 et 1885 III, p. 92).

- FORGUE et RECLUS, *Gazette hebdomadaire*, 1891.
- GRIMBERT, Recherches sur le pneumobacille (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 840; 1896, p. 708, et 1900).
- GRISALLE, *Traité de la pneumonie*, 1864.
- JACCOUD, *Gazette des Hôp.*, 1893.
- JOLTRAIN, *Origine sanguine des pneumonies* (th. de Paris, 1910).
- KOKAWA, Bacillen Pneumoniæ (*Zeitschr. f. Hyg.*, t. L, f. 3, 20 juin 1905).
- KIEFFER, thèse de Paris, 1901.
- LACASSAGNE (A.), Rôle du pn. dans la grippe (*Journal méd. franç.*, janv. 1919).
- LAENNEC, *Traité de l'auscultation*, 1826.
- LEJARS, Chirurgie des suppurations intrapulmonaires (*Sem. méd.*, 1905).
- LENHARTZ, *Die Septischen Erkrankungen Nothuaagels spezial Pathol. u. Therapie*.
- LETULLE et LEMIERRE, Septicémie à pneumobacille (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 déc. 1903).
- LETULLE et NETTER, Pleurésie interlobaire sup. à pneumobacille (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1890, p. 486).
- MACÉ, *Traité de bactériologie*.
- MARBAIS, *Société de Biologie*, 11 janv. 1919.
- MOSNY, thèse de Paris, 1891.
- *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*.
- MOSNY et PRUVOST, *Bul. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1913.
- NETTER, les Broncho-pneumonies et pleurésies purulentes à pneumobacilles (*Bul. Soc. méd. Hop. Paris*, 1897, 3 s., XIV, 291-295).
- NICOLLE, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1897-1907, 1^{er} janvier, et 1909, 23 juil.
- NICHOLS et STUNNELS, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 18 janv. 1919, n° 3.
- PRÉLAT, *Soc. anatom. des Hôp. de Paris*, bul. d'avril 1911.
- RISPAL, Pleuro-pneumonie suppurée à pneumobacille. (*Gaz. hebdom. de Méd.* 1893, p. 601.
- ROQUE et CORDIER, *Lyon méd.*, 29 oct. 1911.
- M^{lle} ROSENKRANZ, thèse de Paris, 1912.
- SAVY et DELACHENAL, *Province médicale*, 6 mai 1911.
- SIREDEY et GROSJEAN, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1897, p. 271.

STÜHLERN, *Centr. f. Bakter. I Origin.*, t. XXXVI, n° 42,
juil. 1904.

TROUILLET, thèse de Paris, 1906.

TROUSSEAU, *Cliniques méd*, 1866.

TRUPIER, *Traité d'anatomie pathologique générale*.

TRUC, thèse de Lyon, 1885.

TRIPOT, thèse de Toulouse, 1897.

TUFFIER, *Soc. de Chirurg.*, 23 nov. 1895 et *Chir. du poumon*,
1897.

UFFELMANN, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1887, p. 726.

M^{lle} ZARJEWSKI, thèse de Paris, 1913.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE	7
Le pneumobacille. — Morphologie et recherche clinique .	11
Etiologie	24
Anatomie pathologique	29
Symptômes	38
Pathogénie	44
Diagnostic	47
Traitement	51
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69

